

Lip/Lymph/Phlebödeme

Unterschiede, Diagnostik und Therapie

Abschlussarbeit im Rahmen der Weiterbildung
Wundmanagement

am Ausbildungszentrum West in Innsbruck

Inhaltliche Beurteilung:

Dr. Christian Klimmer

Vorgelegt von:

Dangl Sabrina

Innsbruck, Mai 2016

1	Einleitung	1
2	Methodik.....	2
3	Das Lymphsystem.....	3
3.1	Direkte Lymphflussbestimmende Faktoren	3
3.2	Indirekte lymphflussbestimmende Faktoren	4
3.3	Sicherheitsventilfunktion des Lymphgefäßsystems	4
4	Ödempathophysiologie.....	5
4.1	Klinik der Ödeme.....	6
4.2	Eiweißgehalt von Ödemen	7
4.2.1	Eiweißreiche Ödeme	7
4.2.2	Eiweißarme Ödeme	7
5	Klinische Diagnostik bei Ödemen.....	8
5.1	Anamnese	8
5.2	Inspektion.....	9
5.3	Palpation	9
5.4	Stemmer Zeichen	10
6	Ödemmessung.....	10
6.1	Volumenberechnung	10
6.2	Umfangmessung	11
6.3	Optoelektrisches Gerät.....	11
6.4	Relative Volumenmessung.....	11
7	Lymphologische Diagnostik.....	12
7.1	Ultraschall, CT, MRT	12
7.2	Indirekte Lymphangiographie	12
7.3	Lymphszintigraphie	12

7.4	MR-Lymphographie.....	13
8	Phlebologische Diagnostik	13
8.1	Sonographie.....	13
8.2	Phlebodynamometrie	13
8.3	Phlebographie.....	13
8.4	Lichtreflexrheographie (LRR)	13
9	Allgemeine Therapiemöglichkeiten bei Ödemen	14
9.1	Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE).....	14
9.1.1	Manuelle Lymphdrainage (ML)	14
9.1.2	Kompressionstherapie	15
9.1.2.1	Kontraindikationen	16
9.2	Hautpflege.....	17
9.3	Bewegungstherapie.....	18
9.4	Medikamentöse Therapie.....	19
10	Lymphödem (LÖ).....	20
10.1	Primäres Lymphödem.....	21
10.2	Sekundäres Lymphödem	21
10.3	Verlauf und Charakteristik des Lymphödems.....	22
10.3.1	Stadium 0 der Latenz	23
10.3.2	Übergang vom Stadium 0 in Stadium 1	23
10.3.3	Stadium 1 der Reversibilität	24
10.3.4	Stadium 2 der spontanen Irreversibilität	25
10.3.5	Stadium 3/Elephantiasis.....	25
10.4	Diagnostik Lymphödem.....	26
10.5	Therapie des Lymphödems.....	26
10.5.1	KPE	27

10.5.2	Kinesio Taping.....	27
10.5.3	Operative Behandlung.....	27
10.6	Komplikationen des Lymphödems	28
11	Das Phlebödem	29
11.1	Ursachen.....	29
11.2	Symptome CVI.....	30
11.3	Stadien CVI nach Widmer.....	30
11.3.1	Stadium I: Corona phlebectatica paraplantaris, Ödem	31
11.3.2	Stadium II: trophische Hautveränderungen	31
11.3.3	Stadium III	32
11.4	Charakteristik und Diagnostik	32
11.5	Prophylaxe	33
11.6	Komplikationen	33
11.7	Therapie.....	34
12	Lipödem.....	35
12.1	Pathophysiologie.....	35
12.2	Klinische Zeichen Lipödem	36
12.3	Verlauf des Lipödems	37
12.3.1	Stadien Lipödem	37
12.4	Kombinationsformen	37
12.5	Diagnostik	38
12.5.1	Anamnese	38
12.5.2	Inspektion	38
12.5.3	Palpation	39
12.5.4	Bildgebende Untersuchungsmethoden.....	39
12.6	Therapie.....	39

13	Differentialdiagnostische Aspekte Beinödeme.....	40
14	Resümee	41
15	Zusammenfassung	42
16	Literaturverzeichnis.....	43

1 Einleitung

Für die Abschlussarbeit im Rahmen der Weiterbildung Wundmanagement hat die Autorin dieser Arbeit das Thema Lip/Lymph/Phlebödeme gewählt. Schon nach kurzer Recherche im Internet wurde klar, dass man im beruflichen Alltag nahezu täglich mit Ödemen unterschiedlichster Arten konfrontiert wird und man selbst aber oft die unterschiedlichen Arten der Ödeme, Hintergründe und Ursachen kaum kennt.

Vor allem im Langzeitpflegebereich wird als erste Therapiemöglichkeit bei Auftreten von Beinödemen ein Diuretikum gewählt, ohne dass eine genauere Diagnostik stattgefunden hat. Bleiben Ödeme weiter bestehen wird die Dosis der Diuretika weiter gesteigert und eventuell eine Kompressionstherapie mit Bandagen angeordnet. So wird dann „ausgeschwemmt“, bandagiert und eventuell noch die tägliche Trinkmenge eingeschränkt. Erfolge bleiben häufig aus und solange die Beinödeme nicht massiv vorhanden sind und die Betroffenen nur geringfügige Einschränkungen haben wird auch auf eine weitere Diagnostik und Änderung der Therapie verzichtet.

Für die PatientInnen selbst stellen chronische Beinödeme meist eine hohe Belastung dar, da sie unbehandelt oder falsch behandelt sehr schmerzhaft sein können und die Lebensqualität dieser PatientInnen stark eingeschränkt wird. Daher spielt die Diagnostik/Differentialdiagnostik eine sehr große Rolle um diesen PatientInnen korrekte und wirksame Behandlungsmöglichkeiten anbieten zu können und somit ihre Lebensqualität wieder gesteigert wird.

In dieser Arbeit konzentriert sich die Autorin auf die Differenzierung von Lip/Lymph- und Phlebödeme mit folgenden Schwerpunkten:

- Anatomische Grundlagen
- Unterschiede und Ursachen Lip/Lymph/Phlebödeme
- Diagnostik
- Behandlungsmöglichkeiten

2 Methodik

Die Schwerpunkte werden mittels Literaturrecherche erarbeitet und beantwortet.

Für die Literaturrecherche wurden Fachbücher, Fachzeitschriften, diverse Studien, und folgende Datenbanken hinzugezogen:

- <http://scholar.google.at>
- <http://bond.azw.ac.at/webopac/index.asp?DB=biblio>
- <https://www.google.at>
- <http://www.uibk.ac.at/ulb>

3 Das Lymphsystem

Die lymphatischen Organe unterscheidet man hinsichtlich der entwicklungsgeschichtlichen Entstehung und vor allem in Bezug auf ihre Funktion in primäre lymphatische und sekundär lymphatische Organe. Zu den primären lymphatischen Organen zählen das Knochenmark und der Thymus, welcher unmittelbar hinter dem Brustbein liegt. Hier werden die Lymphozyten geprägt und reifen so zu kompetenten Abwehrzellen heran. Nach ihrer Prägung gelangen die Lymphozyten in die sekundären lymphatischen Organe, wie Milz, Lymphknoten und das lymphatische Gewebe der Schleimhäute, wie zum Beispiel den Mandeln (Schwegler und Lucius, 2011).

Beim Lymphgefäßsystem handelt es sich nicht um ein Kreislaufsystem, sondern um ein Einbahnsystem, das die Lymphe von der Peripherie ins Zentrum transportiert. Die Hauptaufgabe liegt im Abtransport von Produkten, die über das venöse System nicht gängig sind. Die Lymphgefäße leiten die überschüssige Flüssigkeit aus dem Gebiet der Endstrombahn über die Zwischenstationen und führen sie letztendlich im Venenwinkel dem Blutkreislauf zu. Ein Ansteigen des interstitiellen Druckes wird verhindert. Wenn der Rückstrom über die Lymphgefäße und des Venensystems zu gering ist den interstitiellen Druck auszugleichen, kommt es zur Ödembildung (Kasseroller und Brenner, 2007).

3.1 Direkte Lymphflussbestimmende Faktoren

Wie viel lymphpflichtige Last anfällt, die das Lymphzeitvolumen und den Grad der Eigenmotorik bestimmt wird durch einige Faktoren beeinflusst:

- Stoffwechsellage des jeweiligen Gewebes
 - o Lymphpflichtige Menge steigt immer dann wenn ödemauslösende Mechanismen eine Rolle spielen, zum Beispiel Entzündungen des Gewebes
- Körperliche Aktivität
 - o Bei hoher Aktivität ist der Stoffwechsel vor allem der Skelettmuskulatur hoch, sodass lymphpflichtige Menge ansteigt
- Nahrungsaufnahme

- Während des Verdauungsvorganges steigt die Menge der lymphpflichtigen Fettlast
- Temperatureinwirkung
 - Wärmezufuhr erhöht die Menge die lymphpflichtige Last durch die damit verbundene Stoffwechselsteigerung.
 - Kälte vermindert den Stoffwechsel und damit die anfallende Lymphmenge

(Bringezu und Schreiner, 2010).

3.2 Indirekte lymphflussbestimmende Faktoren

- Gelenk- und Skelettmuskelpumpenmechanismus
 - Wirkt sich nur auf die Lymphbahnen die zwischen den Muskeln verlaufen aus und damit zum tiefen System zählen
 - Die oberflächlich verlaufenden Kollektoren sind mit dem Muskelpumpeffekt nicht ausreichend zu erreichen, was von weitreichender therapeutischer Bedeutung ist, da das oberflächliche Lymphgefäßsystem der Extremitäten eine größere Rolle spielt als das tiefe System. Wenn Bewegungsübungen zu entstauenden Zwecken eingesetzt werden ist zu beachten, dass viele periphere Ödeme extrafaszial gelagert sind und sich dem effektiven Einfluss der Muskelpumpe weitgehend entziehen.
- Thorakale Sogwirkung der Atmung im Rumpfinneren
 - In der Inspirationsphase entsteht intrathorakal ein Unterdruck, während intraabdominal gleichzeitig ein Überdruck besteht. Dadurch werden die Lymphgefäße im Bauchraum nach proximal in den Thoraxraum entleert. Gleichzeitig wird die Lymphe aus den venenwinkelnahen Gefäßen ins Blut gesaugt.

(Bringezu und Schreiner, 2010).

3.3 Sicherheitsventilfunktion des Lymphgefäßsystems

Beim gesunden, erwachsenen Menschen gelangen innerhalb eines Tages circa 2,5 Liter Lymphe in den Blutkreislauf. Würde das Lymphsystem eines Menschen aufhören zu funktionieren, so verlöre das Blut innerhalb eines Tages fast seinen

gesamten Eiweißgehalt, das Eiweiß häufte sich im Gewebe an und würde das gesamte Plasma aus der Blutbahn hinaussaugen. Dies würde zum hypovolämischen Schock und in weiterer Folge zum Tod führen.

Das Lymphsystem ist in der Lage, im Falle des Anstieges der lymphpflichtigen Wasserlast infolge von Änderungen der physiologischen Druckverhältnisse, Ödemen vorzubeugen. Es kommt zum Anstieg der Lymphbildung und zur Ankurbelung der Lymphpumpen, wodurch das Lymphzeitvolumen ansteigt (Földi und Földi, 2009).

4 Ödempathophysiologie

Nach Bringezu und Schreiner (2010) sind Ödeme, einfach ausgedrückt, unphysiologische Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe und in Hohlräumen. Ein Ödem ist ein unspezifisches Symptom für eine große Zahl von Störungen, die zum Teil einzeln, aber auch in unterschiedlicher Kombination miteinander für ein Ungleichgewicht des Flüssigkeits- und Stoffaustausches zwischen Blutkapillaren und Gewebe sorgen können. Das Lymphgefäßsystem ist dabei untrennbar mit der Gewebsdrainage und damit mit der Ödemvermeidung verbunden.

Unter physiologischen Bedingungen besteht immer ein Gleichgewicht zwischen der Zustrommenge in das Interstitium und der Abstrommenge:

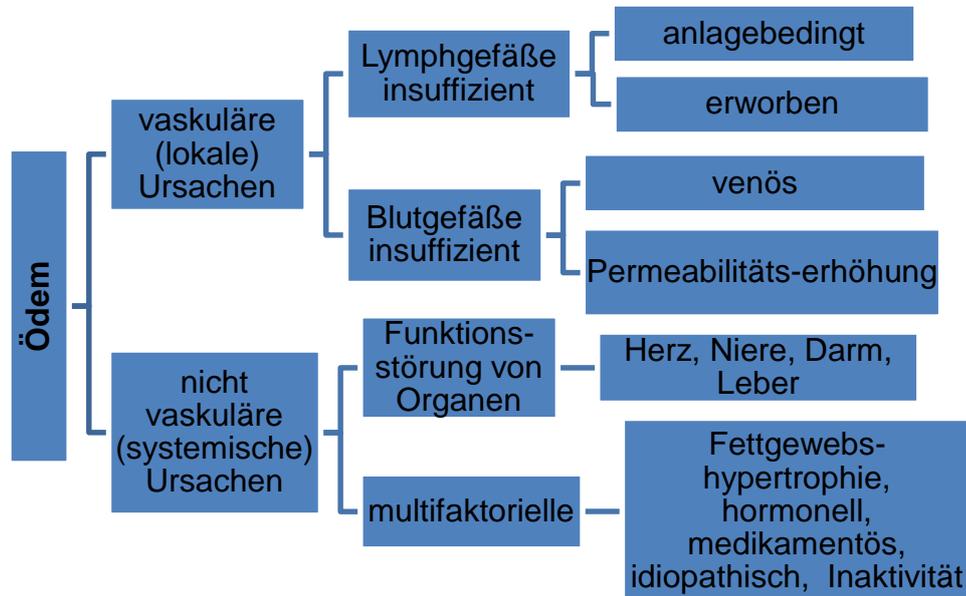
Filtration = Reabsorption + Lymphabfluss

Die Anatomie des Lymphgefäßsystems gewährleistet, dass die nicht reabsorbierte Menge (lymphpflichtige Wasser- und Eiweißlast) durch das Lymphgefäßsystem aufgenommen und abtransportiert werden kann, ohne dass dessen Grenze erreicht wird. Wenn es zur Ödembildung gekommen ist, heißt dies, dass ein Ungleichgewicht zwischen den Mechanismen besteht, die zum Zufluss in das Gewebe führen, und denen, die den Abstrom beginnen:

Filtration > Reabsorption + Lymphabfluss

Dies bedeutet, dass sich die Filtration derart erhöht hat, dass die Reabsorption zusammen mit dem Lymphfluss nicht ausreicht, um das Gleichgewicht aufrechtzuerhalten (Bringezu und Schreiner, 2010).

Entzündungsprozesse führen zu einer massiven arteriolen Dilatation bei gleichzeitig erhöhter Kapillarpermeabilitätssteigerung. Eine venöse Drucksteigerung führt zu einem Rückstau ins Kapillarbett und damit zu einer Filtrationserhöhung.



Tab. 1: Ätiopathophysiologie der Ödeme (Bringezu und Schreiner, 2010)

4.1 Klinik der Ödeme

Am offensichtlichsten zeigen sich Schwellungen an der Körperoberfläche, vor allem an den Extremitäten durch Sicht- und Tastbefund:

- Anatomische Form- oder Konturenveränderungen bzw. –abweichungen verbunden mit einer Dellbarkeit, die mehr oder weniger lange bestehen bleibt.

Da die Compliance des Bindegewebes gegenüber Flüssigkeitsansammlungen verhältnismäßig hoch ist, ist ein Sicht- oder Tastbefund erst dann möglich, wenn sich bereits die doppelte „Normalmenge“ angesammelt hat.

Asymmetrische Schwellungen (zum Beispiel Schwellung eines Fußes) deuten auf eine lokale Ursache hin, während bei weitgehend symmetrischen Schwellungen an eine systemische Ursache gedacht werden muss (Bringezu und Schreiner, 2010).

4.2 Eiweißgehalt von Ödemen

Für die Therapie von Ödemen spielt der Eiweißgehalt eine große Rolle. Eiweißreiche Ödeme ziehen in kurzer Zeit sekundäre Gewebsveränderungen nach sich, die zu Fibrosen und Verklebungen führen können und sind im Vergleich zu eiweißarmen Ödemen schwieriger zu behandeln. Da das Eiweiß nicht in die Blutkapillaren reabsorbierbar ist, wirkt sich dies auf die physiotherapeutischen Ödemverringermöglichkeiten aus:

- Die Gewebsdruckerhöhung (Kompression) kann nur den Wasseranteil reduzieren, nicht aber den Eiweißanteil.
- Hochlagerung der Ödemregion verringert durch Blutdrucksenkung im venösen Blutkreislauf die Filtrationsrate und verbessert dadurch die Reabsorption, jedoch nur für die reabsorbierbaren Ödembestandteile.
- Die Muskel-/Gelenkpumpmechanismen fördern den venösen Rückstrom, jedoch nur der bereits im Blutkreislauf zirkulierenden Bestandteile, nicht die extravasale Eiweißlast.

(Bringezu und Schreiner, 2010)

4.2.1 Eiweißreiche Ödeme

- Ödeme bei lymphostatischer Insuffizienz, da das Lymphgefäßsystem den Abtransport der lymphpflichtigen Eiweißlast nur ungenügend leisten kann
- Vaskulär bedingte Ödeme, die aufgrund einer erhöhten Kapillarpermeabilität entstehen

(Bringezu und Schreiner, 2010)

4.2.2 Eiweißarme Ödeme

- Ödeme aufgrund einer venösen Abflussbehinderung sind im latenten Stadium eher eiweißarm, bei fortschreitender Dauer zeigt sich eine Eiweißanreicherung durch eine allmähliche Ermüdung des Lymphgefäßsystems
- Ödeme aufgrund einer Rechtsherzinsuffizienz sind ebenfalls eiweißarm mit daraus folgender venöser Hypertension
- Ödeme aufgrund einer Hypoproteinämie

- Hormonell bedingte Ödeme (Schwangerschaft)

(Bringezu und Schreiner, 2010)

5 Klinische Diagnostik bei Ödemen

Als Basisdiagnostik versteht die Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaft (AWMF) die Anamnese, Inspektion und Palpation der betroffenen Gliedmaßen. Erst wenn durch die Basisdiagnostik keine Klärung der Diagnose oder Klassifizierung möglich ist, wird eine erweiterte Diagnostik notwendig (AWMF, 21 04 2016).

5.1 Anamnese

Allgemeine Anamnese	Spezielle Ödemanamnese
<ul style="list-style-type: none"> - Familienanamnese - Vorerkrankungen - Chirurgische Eingriffe - Onkologische Anamnese - Abgelaufene entzündliche Prozesse - Unfälle - Erkrankungen der Venen und Arterien - Auslandsaufenthalte - Immobilisation aufgrund neurologischer oder orthopädischer Erkrankungen - Vegetative Anamnese - Medikamenteneinnahmen 	<ul style="list-style-type: none"> - Zeitlicher Verlauf der Ödementstehung - Beginn des Ödems - Dauer des reversiblen Stadiums - Auslösendes Ereignis erinnerlich - Progredienz (langsam oder rapid) - Triggerfaktoren (Hitze?) - Generalisiertes oder peripheres Ödem - Erstlokalisierung des peripheren Ödems (distal oder zentral) - Schmerzhaftes Schwellung - Hämatomneigung - Häufigkeit von Erysipelinfekten - Lymphologische Vorbehandlung

Tab. 2: Basisdiagnostik „Anamnese“ (AWMF, 21 04 2016)

5.2 Inspektion

- Ein- oder Beidseitigkeit der Schwellung
- Symmetrie oder Asymmetrie der Schwellung
- Längendifferenz der Extremitäten
- Lokalisation der Schwellung (distal, proximal, generalisiert, symmetrische stammbezogene Schwellung)
- Venöse Inspektion (Stammvarikose, Besenreiser)
- Herz-Kreislaufbefund
- Hautbefund: Erythem, Hyperkeratosen, Lymphfisteln, Pilzbefall

(AWMF, 21 04 2016)

5.3 Palpation

Ödemkonsistenz	<ul style="list-style-type: none"> - Teigig weich - Prall elastisch - Derb fibrotisch - Hart induriert
Dellenbildung	<ul style="list-style-type: none"> - Möglich oder nicht möglich - Bleibend
Hauttemperatur	<ul style="list-style-type: none"> - Normal, kühl - Erhöht
Lymphknoten	<ul style="list-style-type: none"> - Vergrößert - Weich, prall, derb - Verbacken, verschieblich - Druckdolent
Gefäßstatus	<ul style="list-style-type: none"> - Puls palpabel - Venenfüllung - Phlebitiszeichen
Orthopädisch, neurologische Untersuchungen	<ul style="list-style-type: none"> - Funktionseinschränkung - Neurologische Ausfälle

Tab. 3: Basisdiagnostik „Palpation (AWMF, 21 04 2016)

5.4 Stemmer Zeichen

Bereits im frühen Stadium eines Lymphödems ist das „Stemmer Zeichen“ positiv, das bedeutet, dass sich die Hautfalten über den Zehen oder Fingern nur schwer oder gar nicht abheben lassen und fühlen sich zusätzlich verdickt an (Bringezu und Schreiner, 2010).

Eine normale kutane Falte hat normalerweise eine Dicke von zwei Millimetern. Wenn die Kutis mit Flüssigkeit gefüllt ist, kann diese Falte bzw. ihre Dicke zunehmen, wonach nach geraumer Zeit der Messung eine normale Hautfaltendicke erreicht wird. Wenn dies nicht möglich ist, weist dies auf einen irreversiblen Zustand (Fibrosierung) in diesem Bereich hin (Kasseroller und Brenner, 2007).

6 Ödemmessung

6.1 Volumenberechnung

Bei der Volumenberechnung nach Kuhnke wird die betroffene Extremität in 4-cm-Scheiben eingeteilt und in diesen Abständen der Umfang abgemessen. Die Summe dieser Einzelvolumina ergibt das Gesamtvolumen der betroffenen Extremität. Hände und Füße werden hier nicht mitgerechnet, sondern nur die annähernd runden Extremitätenanteile (Herpertz, 2014).

Wichtig dabei ist, dass bei jeder Messung derselbe Ausgangspunkt hergenommen wird, wie zum Beispiel der Knöchel am Bein (Kasseroller und Brenner, 2007).

Die 4-cm-Scheibenmethode wird auch durch das Markierungsgerät nach J. Asdonk ermöglicht (Herpertz, 2010).

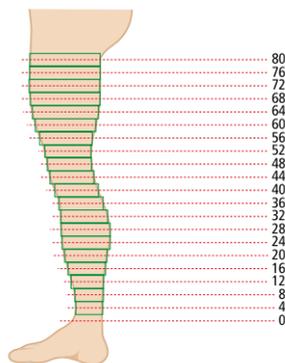


Abb. 1: Volumenmessung nach Kuhnke (Herpertz, 2014, S. 73)

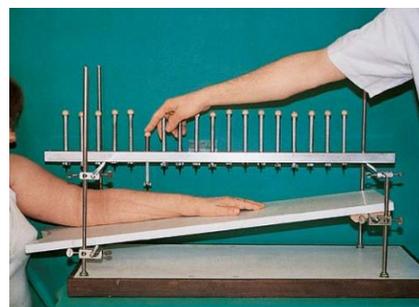


Abb. 2: Markierungsgerät nach Dr. J. Asdonk (Herpertz, 2014, S. 73)

6.2 Umfangmessung

Eine einfache, aber auch sehr ungenaue Messung ist die 3-Punkt-Messung. Hierbei werden nur die Umfänge bestimmt und zwar bei der unteren Extremität am Sprunggelenk, am Übergang vom mittleren zum proximalen Drittel des Unterschenkels und in der Mitte des Oberschenkels (Kasseroller und Brenner, 2007).

6.3 Optoelektrisches Gerät

Das optoelektrische Gerät (Perometer) misst die Durchmesser der Extremitäten in zwei Ebenen, daraus können Umfang und Kreisfläche errechnet werden. Es fährt gleichzeitig die gesamte Extremität in ihrer Länge ab und der an das Gerät angeschlossene Rechner errechnet daraus das Volumen der Extremität (Herpertz, 2014).



Abb. 3: Perometer (Herpertz, 2014, S. 74)

6.4 Relative Volumenmessung

Diese Ödemvolumenbestimmung ist bei einseitigen Ödemen möglich, bei der das Ödemvolumen in Prozent gegenüber dem Volumen der gesunden Extremität angegeben wird. Formel: $(U^2 \text{ Ödem} : U^2 \text{ gesund} - 1) \times 100 = \text{Ödemvolumen in \%}$ (Herpertz, 2014).

7 Lymphologische Diagnostik

7.1 Ultraschall, CT, MRT

Ultraschall, CT und MRT werden eingesetzt, um Lymphknotenvergrößerungen und Tumoren als Ursache sekundärer Lymphödeme festzustellen (Herpertz, 2014).

7.2 Indirekte Lymphangiographie

Bei dieser Untersuchung wird ein wasserhaltiges Kontrastmittel interstitiell in die Region des intrakutanen Lymphkapillarnetzes injiziert, das dann auch physiologischem Wege von den Lymphkapillaren aufgenommen wird und in Form von Röntgenbildern dargestellt werden kann. Besonders die Präkolektoren und die anschließenden Kollektoren können abgebildet werden (Herpertz, 2014).

Der Rückstau in die Kollektoren und Präkolektoren der Haut und die Erweiterung der Kollektoren sind spezifisch für ein Lymphödem, somit ist diese Methode von differentialdiagnostischer Bedeutung zum Lipödem (Kasseroller und Brenner, 2007).

7.3 Lymphszintigraphie

Die Lymphszintigraphie ist eine nuklearmedizinische Untersuchung, die hauptsächlich zur Diagnostik fraglicher primärer Lymphödeme der Beine durchgeführt wird. Es wird eine radioaktive, wässrige Flüssigkeit subkutan in das Interstitium injiziert. Diese Flüssigkeit kann von den Kapillaren und Venolen nicht resorbiert werden, sodass der Abtransport über das Lymphgefäßsystem erfolgen muss, was mit einer Gammakamera verfolgt werden kann. Die Untersuchung an den Beinen wird optimal unter dynamischen Bedingungen durchgeführt, da der Lymphfluss in Ruhe eine zu große Streubreite aufweist. Aus der Zeit, die die Substanz benötigt, um vom Extremitätenende bis zur Extremitätenwurzel zu gelangen und aus der Menge der radioaktiven Substanz, die an der Extremitätenwurzel ankommt kann man Rückschlüsse auf die Funktion des Lymphsystems ziehen. Gleichzeitig werden statische Aufnahmen gemacht, die die Lage der Lymphknoten und –kollektoren zeigen (Herpertz, 2014).

Abb. 4: Laufbandergometer mit Gammakamera (Herpertz, 2014, S. 62)



7.4 MR-Lymphographie

Dient zur morphologischen Darstellung der Lymphgefäße mit der Beurteilung der dargestellten Strukturen unter Einsatz von subdermal injiziertem Kontrastmittel (AWMF, 21.04.2016).

8 Phlebologische Diagnostik

8.1 Sonographie

Mittels Sonographie kann die Strömung des Blutes in den Venen entweder akustisch (Doppler) oder farblich als Bild (Duplexsonographie) dargestellt werden. Weiters kann aus Veränderung der Strömung, Atemabhängigkeit der Strömung und der Strömungsumkehr beim Pressversuch an wichtigen Veneneinmündungen und Perforansvenen auf eine Thrombose, Verschluss oder Klappeninsuffizienz geschlossen werden (Herpertz, 2014).

8.2 Phlebodynamometrie

Dies ist eine invasive Methode, bei der im Stehen am Fußrücken der Druck in einer Vene sowohl in Ruhe als auch unter Betätigung der Muskelpumpe gemessen wird. Durch die Muskelbetätigung kommt es zu einem Druckabfall in den Fußvenen auf etwa 30 mmHg. Wenn dieser Druckabfall nicht ausreichend ist oder der Druckanstieg nach Bewegungsende zu schnell erfolgt, liegt eine venöse Klappeninsuffizienz vor (Herpertz, 2014).

8.3 Phlebographie

Die Phlebographie ist die röntgenologische Darstellung der Venen mit einem Kontrastmittel. Diese Methode sollte laut Herpertz (2014) nur durchgeführt werden wenn nichtinvasive Methoden zu keinem Ergebnis geführt haben, da allergische Reaktionen auf das Kontrastmittel auftreten oder auch Thrombosen entstehen können.

8.4 Lichtreflexrheographie (LRR)

Die LRR misst den Füllungszustand des subkutanen Venengeflechts am distalen Unterschenkel mittels Infrarotfotodetektor. Hier wird dargestellt, wie sich unter Muskeltätigkeit (Kniebeugen) der Venenplexus entleert und sich dieser

anschließend unter Ruhebedingungen im Sitzen oder Stehen wieder füllt. Ist die Auffüllzeit verkürzt, liegt eine venöse Klappeninsuffizienz vor. Durch Abbinden der oberflächlichen Venen kann der Einfluss der oberflächlichen und Perforansvenen auf die Auffüllzeit ausgeschaltet werden und somit eine venöse Klappeninsuffizienz genauer lokalisiert und die Funktion des tiefen Venensystems überprüft werden (Herpertz, 2014).

9 Allgemeine Therapiemöglichkeiten bei Ödemen

9.1 Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)

Die KPE wird laut Wittlinger et al (2009) in zwei Phasen (Entstauungs- und Erhaltungsphase) eingeteilt.

	Phase I	Phase II
Hautpflege	Fortlaufend	Fortlaufend
Manuelle Lymphdrainage	Mindestens einmal täglich	Nach individuellen Erfordernissen
Kompression	24-Stunden-Bandagen	Kompressionsstrumpf tagsüber
Krankengymnastik	Täglich	Täglich

Tab. 4: Phasen der KPE (Földi und Földi, 2009)

Wenn Phase I abgeschlossen ist, also die Entstauung der Gliedmaße, beginnt Phase II der KPE, welche zur Erhaltung dieses Zustandes dient (Földi und Földi, 2009).

9.1.1 Manuelle Lymphdrainage (ML)

Durch die manuelle Lymphdrainage wird die Entstehung von Lymphe aus der Gewebsflüssigkeit gefördert und die Pulsation der Lymphgefäße angeregt (Földi und Földi, 2009).

Laut Wittlinger et al (2009) ist die ML nach Dr. Vodder eine großflächige Massageform, die keiner exakten Zuordnung zu bekannten Massagetechniken

standhält. Durch die Hautberührung werden immer Rezeptoren erregt, was eine bestimmte Reaktion zur Folge hat. Die ML setzt sich aus einigen verschiedenen Griffen zusammen, die bei der Behandlung auch kombiniert eingesetzt werden können, wobei immer die Haut verschoben und nicht über die Haut gestrichen wird. Bei der ML dürfen keine Hautrötungen entstehen und die Behandlung darf nicht schmerzen. Jeder Griff fängt mit einer flächigen Hautberührung (Nullphase) an, wobei an den Extremitäten stets das proximale Gebiet vor dem distalen Gebiet behandelt wird, um Platz für die nachströmende Flüssigkeit zu machen (Wittlinger et al, 2009).

Nach Beendigung der ML muss die betroffene Gliedmaße bandagiert werden um das Wiederansammeln von Ödemflüssigkeit zu verhindern. Das Lymphödem zum Beispiel führt unweigerlich zum Untergang von Strukturen des Hautgewebes, denen es seine normale Elastizität verdankt (elastische Fasern). Zusammen mit dem sinkenden Gewebedruck infolge einer wirksamen Ödementleerung führt dies ohne das Anlegen von Bandagen zur erneuten Wiederansammlung von Ödemflüssigkeit (Földi und Földi, 2009).

Zu den Kontraindikationen der ML zählen an erster Stelle maligne Erkrankungen, die weder operativ noch durch Strahlen- oder Chemotherapie behandelt wurden, obwohl laut derzeit geltender Lehrmeinung keine Metastasierung oder Verbreitung der Tumorzellen gefördert wird, jedoch sollte kein Risiko eingegangen werden. Weitere absolute Kontraindikationen sind akute Entzündungen, Allergien, tiefe Beinvenenthrombose und eine schwere Herzinsuffizienz (Wittlinger et al, 2009).

9.1.2 Kompressionstherapie

Während der Phase der Entstauung kommt nur die Kompressionsbandagierung in Frage, da sich die Kompressionstherapie sich den Veränderungen in Form und Ausmaß anpassen muss. In Phase II wird dann ein Maßkompressionsstrumpf verwendet, Sortimentsstrümpfe können in der Regel den individuellen Veränderungen nicht gerecht werden (Bringezu und Schreiner, 2010).

Wie schon bei der ML erwähnt, muss nach jeder Behandlung eine Kompressionstherapie erfolgen, da die Haut über dem Ödem erschlafft, zu weit ist und die elastischen Kräfte des Bindegewebes nicht mehr wirken. Der

Kompressionsdruck der Bandage ersetzt den nun fehlenden Gewebedruck. Außerdem wirkt die Bandagierung den Muskelkontraktionen in einer Art Widerlager von außen entgegen. Es kommt bei jeder Muskelkontraktion zu einer sogenannten Massage der Blut- und Lymphgefäße im Rhythmus der Muskelkontraktionen. Dieser Effekt wird Muskelpumpe genannt, die einen deutlichen Anteil an der Rückstromförderung im Venen- und Lymphsystem hat (Wittlinger et al, 2009).

In Phase II erfolgt die Kompressionstherapie in erster Linie durch das Tragen von maßgefertigten Kompressionsstrümpfen, welche in der Regel den ganzen Tag getragen werden. Je nach Schweregrad des Ödems werden vier einheitlich festgelegte Kompressionsklassen (KKL) eingesetzt (Wittlinger et al, 2009).

KKL	Druck und Wirkung	Indikation
0	Bis 17 mmHg, sehr leicht	Thromboseprophylaxe bei Immobilisation
1	18-21 mmHg, leichte Oberflächenwirkung (OW)	Schwache Varikosis ohne wesentliche Ödemneigung
2	25-32 mmHg, mittlere OW	Ausgeprägte Varikosis mit Ödemneigung, Verödung, beginnende Lymphödeme
3	36-46 mmHg, kräftige OW und Tiefenwirkung	CVI; schwere Ödemneigung, sekundäre Varikosis, Lymphödem
4	Über 59 mmHg, verstärkte Tiefenwirkung	Lymphödem

Tab. 5: Übersicht Strümpfe mit Kompressionswirkung (Wittlinger et al,2009)

9.1.2.1 Kontraindikationen

Kontraindikationen der Kompressionstherapie sind:

- Erysipel
- Nervenschädigungen und Schmerzen (Kompression wird so angelegt, dass es zu keiner Verstärkung der Symptome kommt)
- Diabetes (Vorsicht wegen sensomotorischen Veränderungen)
- Arterielle Durchblutungsstörungen (pAVK)
- Rheumatoide Arthritis

- Kardiale Dekompensation (durch Kompression Steigerung der Transportkapazität des Lymphgefäßsystems, dadurch zusätzliche Herzbelastung durch gesteigerten Rückstrom von lymphpflichtigen Lasten)

(Wittlinger et al, 2009).

9.2 Hautpflege

Die Haut im Bereich von Ödemen ist besonders empfindlich und neigt zum Austrocknen, Jucken, zu Entzündungen und Infektionen. Aufgrund der beeinträchtigten Wundheilung kann es zu schweren Infektionen und zu einer Verschlechterung der Erkrankung führen. Das konsequente Tragen eines Kompressionsstrumpfs beansprucht die Haut durch Reibung auf der Haut, sie wird trocken, rissig und spröde. Zusätzlich beeinträchtigt der Kompressionsstrumpf den Hydrolipidfilm und den Säureschutzmantel der Haut, da der eng anliegende Strumpf sowohl „Hautfett“ als auch den Schweiß aufsaugt und so die Haut austrocknet (Földi und Földi, 2009).

Zusätzlich wird bei einem Ödem die Haut gedehnt, was unter anderem auch zu einer Störung des Säureschutzmantels führen kann. Durch den erhöhten Gewebedruck kommt es zu einer Minderversorgung der Epidermis. Der Proteinstau in der Haut aktiviert Fibroblasten, was zu einer Fibrosierung der Dermis führen kann. Ebenso kann es zu Pachydermie (Verdickung und Verhärtung Dermis) und Hyperkeratosen kommen (Wittlinger et al, 2009).

Zur Reinigung der Haut sollten seifenfreie, milde Waschlotionen verwendet werden mit einem pH-Wert von circa 5, welcher etwa dem der gesunden Haut entspricht. Das sorgfältige Abtrocknen der Haut ist sehr wichtig, wobei besonders auf Finger- bzw. Zehenzwischenräume und Hautfalten geachtet werden muss um Mykosen vorzubeugen.

Da die Haut sehr empfindlich ist, sollte bei der Hautpflege darauf geachtet werden, dass nur Präparate verwendet werden, die nur geringe Mengen an Mineralfetten enthalten. Mineralfette werden erstens von der Haut nicht aufgenommen, sondern bilden nur einen Film auf der Hautoberfläche und zweitens können sie die Wirksamkeit des Kompressionsstrumpfes beeinträchtigen, da sie die elastischen Gummifäden vom Kompressionsstrumpf zerstören können. Auf ätherische Öle

sollte verzichtet werden, da diese zu Hautreizungen führen können (Földi und Földi, 2009).

Ein wichtiger Aspekt für die gründliche Hautpflege ist, dass sich die PatientInnen intensiv mit seinem Körper auseinander setzen und eventuelle Verletzungen, Rötungen bemerken und diese sofort behandelt werden können (Wittlinger et al, 2009).

9.3 Bewegungstherapie

Wirkprinzipien:

- Passiver Lymphtransport wird durch Muskel- und Gelenkbewegungen erhöht
- Steigerung der Herzfrequenz und dadurch Erhöhung der Arterienpulsation und Steigerung der Lymphangionmotorik (tief liegende Lymphgefäße werden von Arterien begleitet, Arterienpulsation bedeutet Dehnreiz für die benachbarten Lymphangione)
- Einfluss auf den Atemrhythmus (intrathorakale Drücke verändern sich, Lymphstrom in die Venenwinkel werden beeinflusst)

Bewegungsübungen sollten immer mit Bandage oder Kompressionsstrumpf durchgeführt werden. Es reichen maximal drei bis fünf einfache Übungen, die die PatientInnen selbst zuhause durchführen können.

Bei BeinlymphödempatientInnen ist es meist nicht notwendig sich eine Vielzahl von Übungen einfallen zu lassen, da mobile PatientInnen während ihres Alltags genügend zur Rückstromförderung beitragen.

Wenn schon gelenksspezifische Bewegungseinschränkungen vorhanden sind, müssen diese mittels gezielter Gelenktechniken behoben werden. Auch Muskeldysbalancen, Fehlhaltungen und Fehlstellungen im Muskel-Skelett-System sollten schon in der Anamnese und Befundung erkannt werden. Gerade bei einseitigen Ödemen kommt es oft zu Fehlhaltungen und Missverhältnissen zwischen den einzelnen Muskelgruppen und die Therapie eines etwaigen Lymphabfluss-behindernden Bewegungsbefundes muss parallel zur Ödembehandlung eingeleitet werden (Wittlinger et al, 2009).

9.4 Medikamentöse Therapie

Benzyopyrone bzw. Coumarine fördern die proteolytische Tätigkeit der Makrophagen und dadurch auch einen Abbau der lymphpflichtigen Last, wobei diese Stoffe in einer relativ hohen Dosierung angewendet werden müssen um eine Wirkung zu erzielen (Kasseroller und Brenner, 2007).

Diuretika sind für die Behandlung von Lymphödemen nicht geeignet. Durch die Wirkung des Diuretikums wird viel Wasser ausgeschieden (das Wasser stammt aus der Blutbahn), es kommt zur vorübergehenden Eindickung des Blutes, die Eiweißkonzentration im Blut erhöht sich und verursacht eine Erhöhung des kolloidosmotischen Sogs. Dadurch wird Wasser aus dem Lymphödem in die Blutbahn gesaugt, die ödematöse Gliedmaße wird etwas dünner aber die hohe Eiweißkonzentration des Ödems steigt weiter an. Sobald die Wirkung des Diuretikums abgeklungen ist, wird infolge des im Ödemgebietes höher gewordenen kolloidosmotischen Soges Wasser aus der Blutbahn in das Lymphödem zurückgesaugt, die Gliedmaße wird wieder so dick wie davor (Földi und Földi, 2009).

Indikationen für Diuretika sind zum Beispiel eine schwere Herzinsuffizienz, Aszites bei Leberzirrhose und Niereninsuffizienz (Herpertz, 2014).

Laut Kasseroller und Brenner (2007) hat **Selen** eine unterstützende Wirkung auf die Abnahme des Lymphödems, da Selen im Stoffwechsel von reduzierenden Enzymsystemen benötigt wird und zusätzlich einen antiinflammatorischen Effekt hat.

10 Lymphödem (LÖ)

Beim Lymphödem handelt es sich um eine mechanische Insuffizienz des Lymphgefäßsystems, welches somit nicht in der Lage ist, die normale lymphpflichtige Last aufzunehmen. Es kommt zu einem Proteinstau im Interstitium, die im Interstitium verbleibenden Proteine legen Wassermoleküle an, da sie eine wasseranziehende Eigenschaft besitzen. Dies führt zu einer Erhöhung des interstitiellen Druckes und führt somit wiederum zu einer erhöhten Filtration (Wittlinger et al, 2009).

Földi (2009) teilt die Lymphödeme in drei Kategorien ein:

- Niedrigvolumen- oder mechanische Unzulänglichkeit des Lymphgefäßsystems
 - o Normale Druckverhältnisse, lymphpflichtige Last normal, jedoch Aufnahme der Gewebsflüssigkeit in die Lymphbahnen infolge von Krankheiten der Lymphgefäße oder Bindegewebe gestört
 - o Transportkapazität und Lymphzeitvolumen niedriger als die lymphpflichtige Wasserlast, Lymphe „sickert“
 - o Eiweißreiches, lymphstaubedingtes (lymphostatisches) Ödem
- Hochvolumenunzulänglichkeit (dynamische Unzulänglichkeit) des Lymphgefäßsystems
 - o Produktion der lymphpflichtigen Last steigt dermaßen an, dass deren Aufnahme und Abtransport nicht mehr gewährleistet werden kann
 - o Die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems kann das zehnfache des Ruhelymphzeitvolumens erreichen (Sicherheitsventilfunktion); wäre zum Beispiel eine Verzwanzigfachung des Ruhelymphzeitvolumens notwendig ist das Lymphsystem dazu nicht mehr fähig und es entsteht ein Ödem
 - o Niedriger Eiweißgehalt des Ödems, da einfach zu viel Nettoultrafiltrat entstanden ist
- Sicherheitsventilunzulänglichkeit des Lymphgefäßsystems
 - o schwerwiegendste Form der Unzulänglichkeit

- Lymphgefäße sind infolge eines krankhaften Vorgangs in der Leistungsfähigkeit eingeschränkt, gleichzeitig ist die lymphpflichtige Last erhöht
- Eiweißreiches Ödem, führt zum Absterben von Zellen im Ödemgebiet
- Ursprünglich Niedrigvolumenunzulänglichkeit, nachträglich zusätzlich Anstieg der lymphpflichtigen Last
- Hochvolumenunzulänglichkeit über längeren Zeitraum (Ermüdung der Lymphpumpen, Transportkapazität sinkt)

10.1 Primäres Lymphödem

Beim primären LÖ handelt es sich um eine angeborene Fehlanlage, die aber nicht sofort ein LÖ klinisch manifest werden lassen muss.

Folgende Störungen können dem primären LÖ zugrunde liegen:

- Hypoplasie
 - Zu wenig oder zu gering ausgebildete Lymphbahnen, natürliche Drainage der Lymphe noch ausreichend
 - Latenzphase meist über einen längeren Zeitraum in dem kein LÖ sichtbar, jedoch bei weiterer Schädigung der Transportkapazität oder Erhöhung der lymphpflichtigen Last Manifestation des LÖ
- Hyperplasie
 - Zu weit ausgebildete Lymphbahnen, Kollektoren deutlich erweitert, Klappenringe sind auseinandergezogen und arbeiten unfunktionell
- Aplasie
 - Fehlen von Lymphgefäßen in einer bestimmten Region
 - In diesem Fall Stauung bereits bei Geburt sichtbar

(Kasseroller und Brenner, 2007).

10.2 Sekundäres Lymphödem

Beim sekundären LÖ liegt die Ursache nicht in einer angeborenen Unterbrechung der Lymphbahn, sondern in einer Schädigung zum Beispiel durch eine operative Durchtrennung der Lymphbahn oder auch durch Verletzungen oder Bestrahlungen (Kasseroller und Brenner, 2007).

Von einem malignen LÖ spricht man wenn die Lymphbahnen durch einen Tumor eingeeengt werden oder Metastasen das Lymphgefäß oder den Lymphknoten verstopfen (Wittlinger et al, 2009).



Abb. 5: Primäre Beinlymphödeme beidseits (Herpertz, 2014, S. 96)



Abb. 6: Mäßiggradiges Armlymphödem nach Ablatio mammae, Axillarevision und Bestrahlung (Herpertz, 2014, S. 112)

10.3 Verlauf und Charakteristik des Lymphödems

Das LÖ entsteht, wenn die Lymphgefäße in Folge irgendeines krankhaften Vorganges nicht in der Lage sind die normale lymphpflichtige Last aufzunehmen und abzuleiten. Eine Lymphödemkombinationsform entsteht wenn im Zustand einer Niedrigvolumenunzulänglichkeit auch die lymphpflichtige Last ansteigt (Földi und Földi, 2009).

Charakteristische Zeichen:

- Asymmetrisches Vorkommen, meist einseitiges Ödem; bei beidseitigem Ödem ist nahezu immer eine Seite dominant
- Das primäre Beinlymphödem beginnt meist distal (vom Fuß ausgehend bis es schließlich die Extremitätenwurzel erreicht
- Das sekundäre Beinlymphödem beginnt öfter im Bereich der Extremitätenwurzel und breitet sich allmählich nach distal aus
- Tendenz der Extremität zur säulenförmigen Deformität
- Deutliche Mitbeteiligung der Zehen bzw. Finger
- Stemmer Zeichen bereits im frühen Stadium positiv
- Vertiefung natürlicher Hautfalten (am deutlichsten sichtbar im Bereich der Grundgelenke der Zehen und Finger)
- Hautfarbe meist unauffällig

- Anfänglich lassen sich noch leicht Dellen erzeugen, fällt mit zunehmender Ödematisierung immer schwerer (Gewebsklerose)
- Prinzipiell ist das benigne Lymphödem nicht schmerzhaft

(Bringezu und Schreiner, 2010).

10.3.1 Stadium 0 der Latenz

Wenn ein Teil der Lymphgefäße (zum Beispiel einer Gliedmaße) ausfällt und funktionsuntüchtig wird, reagieren die intakt gebliebenen mit einer Sicherheitsventilfunktion, das heißt sie übernehmen die Arbeit der fehlenden Lymphgefäße. Für die Lymphgefäße spielt es keine Rolle ob sich Gewebsflüssigkeit infolge eines Anstiegs der lymphpflichtigen Last oder des Ausfallens einiger Lymphgefäße ansammelt. Die zusätzliche Arbeitslast kann von den Lymphgefäßen im günstigsten Fall lebenslang, aber auch nur eine Zeit lang gemeistert werden. Auch das Herz kann zum Beispiel im Falle einer stark ausgeprägten Adipositas die hohe Arbeitslast bewältigen, indem die Muskulatur der linken Herzkammer hypertrophiert. Da Adipositas jedoch ein großes Herz-Kreislauf-Risiko bedeutet, wird ein hoher Blutdruck das Herz bald zusätzlich belasten und die Leistungsfähigkeit des Herzen herabsetzen (Herzinsuffizienz). Dasselbe gilt für die Lymphgefäße einer Gliedmaße, in der ein Teil derselben ausgefallen sind. Die vorhandenen Lymphgefäße arbeiten auf Hochtouren und die Muskulatur der Lymphangione hypertrophiert. Damit ist vorerst alles in Ordnung, ob jedoch die Lymphgefäße in der Lage sind, im Fall einer vielleicht nur vorübergehenden Erhöhung der lymphpflichtigen Last mit einem weiteren Anstieg ihrer Arbeitsleistung zu reagieren sei dahingestellt. In diesem Fall müssten sie auf Höchsttouren tätig sein und eine Ermüdung wäre vorprogrammiert.

Im Stadium 0 ist die Gliedmaße nicht geschwollen, es bestehen keinerlei Beschwerden, aber ein Teil der Lymphgefäße ist geschädigt. Nur histologische Untersuchungen der Gewebe ergäben an einigen Stellen einem Lymphödem entsprechend krankhafte Veränderungen (Földi und Földi, 2009).

10.3.2 Übergang vom Stadium 0 in Stadium 1

Ein Körpergebiet, welches sich im Stadium 0 befindet ist immer lymphödemgefährdet, da die bereits eingeschränkte Transportfähigkeit leicht weiter

herabsinken kann. Fällt die Transportkapazität unterhalb des Niveaus der normalen lymphpflichtigen Last, kippt das labile Gleichgewicht um und aus der noch bestehenden Zulänglichkeit wird eine Unzulänglichkeit. Zusätzlich kann es noch passieren, dass die lymphpflichtige Last ansteigt und die schon eingeschränkte Transportkapazität überschreitet. So entsteht der ernstzunehmende Zustand einer Sicherheitsventilunzulänglichkeit. In beiden Fällen geht das Stadium 0 in das Stadium 1 über und die Gliedmaße schwillt an. Folgende Vorgänge können hierbei eine Rolle spielen:

- Die Wand der Lymphgefäße ist ziemlich durchlässig, infolge des erhöhten Lymphdrucks kann Lymphe in die Lymphgefäßwand sickern. Da die Lymphe eiweißreich ist bilden sich an der Wand der Lymphpumpen fibrosklerotische Veränderungen, sie verhärtet sich und die pumpende Tätigkeit schwächt sich ab
- Zunehmendes Alter schwächt die Lymphpumpe
- Im Stadium 0 ist die Immunabwehr bereits deutlich schwächer als bei einem intakten Lymphgefäßsystem, Entstehung von Entzündungen (zum Beispiel Erysipel)
- Durch eine Entzündung steigt die lymphpflichtige Last, der Eiweißaustritt aus den Kapillaren erhöht sich aufgrund der erhöhten Gefäßpermeabilität
 - o Häufig kommt es zum einem Übertritt der Entzündung in die Lymphgefäße, die Lymphe in den Gefäßen gerinnt, Transportkapazität sinkt weiter
- Auch „sterile“ Entzündungen wie zum Beispiel durch einen Sonnenbrand steigt die lymphpflichtige Last.

Der Übergang ins Stadium 1 kann schleichend, aber auch schlagartig erfolgen. Es ist nicht selten so, dass vorerst die Gliedmaße nur gelegentlich (zum Beispiel bei Wärme) anschwillt. Eine typische Form des schlagartigen Auftretens wird zum Beispiel durch einen Sonnenbrand eingeleitet (Földi und Földi, 2009).

10.3.3 Stadium 1 der Reversibilität

Laut Földi und Földi (2009) besteht im Stadium 1 bereits eine Niedrigvolumenunzulänglichkeit, jedoch gibt es noch keine ausgedehnten

Gewebsveränderungen. Die Schwellung beruht auf der Ablagerung einer eiweißreichen Flüssigkeit, die Beschaffenheit ist weich, der Fingerdruck lässt eine tiefe Delle zurück. Wird die lymphödematöse Gliedmaße hochgelagert, bildet sich die Schwellung nach einigen Stunden entweder ganz oder zumindest teilweise zurück.

In diesem Stadium ist die Hautfarbe normal und es besteht kein Schmerz (Kasseroller und Brenner, 2007).

Wird in diesem Stadium mit der komplexen physikalischen Entstauungstherapie (KPE) begonnen führt die Phase 1 der Therapie zur vollständigen Entstauung und somit zur Rückführung ins Stadium 0 (Földi und Földi, 2009).

10.3.4 Stadium 2 der spontanen Irreversibilität

Das Stadium 1 kann Monate aber auch Jahre andauern und wenn keine KPE begonnen wird, kommt es zu Gewebsveränderungen und somit zum Übergang ins Stadium 2 des Lymphödems.

Das Ödem hat sich verhärtet, der Fingerdruck hinterlässt keine Delle mehr und eine Hochlagerung bewirkt keine Reduktion der Schwellung (Földi und Földi, 2009).

Laut Wittlinger et al (2009) kommt es hier zur Gewebeproliferation mit Fibrosen und teilweise auch Hautveränderungen. Eine Behandlung des Ödems ist dringend notwendig, da es sich nicht von selbst zurückbildet (spontane Irreversibilität).

10.3.5 Stadium 3/Elephantiasis

Im Gegensatz zum Stadium 1, das früher oder später zwangsläufig ins Stadium 2 übergeht, entwickelt sich das Stadium 3 hauptsächlich durch das vermehrte Auftreten von Entzündungen. Das Auftreten eines einzigen Erysipels zum Beispiel führt bereits zu einer wesentlichen Verschlechterung des Zustands, fibro-sklerotische Vorgänge schreiten unaufhaltsam voran (Földi und Földi, 2009).

Das Stadium 3 bezeichnet eine ausgeprägte Form des LÖ Stadium 2 mit ausgedehnten Fibrosen, die auch auf die Lymphgefäße, Venen und Arterien übergreifen können einhergehend mit schweren Hautveränderungen. Eine reduzierte Immunabwehr kann Nagel- und Interdigitalmykosen zur Folge haben und

zusätzlich können Schmerzen aufgrund von Druckschäden an den Nerven auftreten (Wittlinger et al, 2009).

10.4 Diagnostik Lymphödem

Laut Kasseroller und Brenner (2007) können 90% aller LÖ rein klinisch diagnostiziert werden.

Die Diagnose kann überwiegend durch Anamnese und körperliche Untersuchung gestellt werden. Wenn das LÖ erst kurze Zeit besteht, ist eventuell zuerst eine Tumordiagnostik durchzuführen, um ein malignes LÖ ausschließen zu können. Das Stemmer Zeichen ist ein sehr wichtiges Kriterium bei der Lymphödemiagnostik. Wenn die Zehenhautverdickung massiv ausgeprägt ist, kommt es durch den Druck der Schuhe zu einer kastenförmigen Veränderung der Zehenform (Kastenzehe). Sind Zehenverdickungen bei Ödemen tief dellbar spricht dies eher gegen ein LÖ.

Die Dellbarkeit des LÖ ist abhängig von Dauer des Bestehens und von seiner Therapie. Unbehandelte LÖ zeigen eine mehr oder weniger ausgeprägte Dellbarkeit. Besonders ein relativ akut aufgetretenes sekundäres LÖ ist anfangs oft tief dellbar, im Laufe der Jahre nimmt die Dellbarkeit durch die lymphostatische Proteinfibrose immer weiter ab.

Die normale Hautfarbe ist typisch für ein LÖ (Herpertz, 2014).

10.5 Therapie des Lymphödems

Unbehandelt sind LÖ prinzipiell fortschreitend und können einen massiven Umfang erreichen. Es können sich vielfältige Gewebsveränderungen entwickeln und eine chronische Lymphabflussstörung ist prinzipiell ein irreversibler Zustand (Bringezu und Schreiner, 2010).

Ziele der Therapie sind, die Entstehung einer Schwellung zu verhindern, eine vorhandene Schwellung reduzieren und chronische Gewebsveränderungen verhindern und beseitigen (Bringezu und Schreiner, 2010).

Alle vorher genannten allgemeinen Ödemtherapieformen können zur Zielerreichung führen, besonders hervorzuheben ist jedoch die KPE.

10.5.1 KPE

Benigne LÖ im Stadium 1 lassen sich mit einer konsequenten KPE meist soweit reduzieren, dass man von einer Rückführung in das Latenzstadium sprechen kann, wobei LÖ in fortgeschritteneren Stadien einer langjährigen und konsequenten Behandlung bedürfen. Diese besteht aus mehrwöchigen Aufenthalten in speziellen lymphologischen Kliniken und nachfolgenden ambulanten Behandlungsserien (Bringezu und Schreiner, 2010).

Laut Herpertz (2014) zeigt die KPE bei unbehandelten primären und benignen sekundären LÖ in 95 Prozent der Fälle eine gute bis sehr gute Ödemabnahme, was für die Effektivität der KPE spricht.

10.5.2 Kinesio Taping

Indikationen für das Kinesio-Tape sind zahlreiche Schädigungen des Bewegungsapparates sowie auch eine Lymphstauung. Die spezielle Anlagetechnik (durch Druck, Zug und die normalen Körperbewegungen) ermöglicht eine Bindegewebslockerung mit nachfolgender Öffnung der Lymphgefäßklappen (Wittlinger et al, 2009).

10.5.3 Operative Behandlung

Es gibt zahlreiche resezierende Verfahren, welche in der Entfernung des gewucherten und vernarbten Binde- und Fettgewebes bestehen, wobei eine KPE solche Operationen heutzutage nahezu überflüssig macht und die kosmetischen Resultate meist schlecht sind.

Eine relative Indikation für eine kleine resezierende Operation ist das Zurückbleiben von großen, leeren „Hautsäcken“ nach einer erfolgreichen Phase I der KPE einer Elephantiasis (Földi und Földi, 2009).

„Einer operativen Behandlung sollte stets ein ernsthafter und konsequenter Therapieversuch vorangehen. Stellt sich jedoch innerhalb eines halben Jahres kein anhaltender Therapieerfolg ein, sollte die Indikation zu einem rekonstruktiven mikrochirurgischen Eingriff überprüft werden“ (Baumeister, zit. aus Földi und Földi, 2009, S. 61).

Als mikrochirurgische-rekonstruktives Verfahren ist die autogene Lymphgefäßtransplantation zu nennen. LÖ, die durch eine lokale Lymphabflussstörung entstanden sind können so durch die Zwischenschaltung eines Lymphbahntransplantats behandelt werden. Die physiologische Lymphkontinuität wird durch Überbrückung der lokalen Obstruktionsstelle mittels aus dem Oberschenkel entnommenen Transplantat wiederhergestellt.

Die autologe Lymphgefäßtransplantation wird vornehmlich bei sekundären LÖ durchgeführt. Bedingungen für die Indikation dieser Methode sind zum Beispiel die lokale Tumorfreiheit, Narkosefähigkeit, konservativer Therapieversuch über 6 Monate, lymphszintigraphisch und/oder kernspinttomographisch Nachweis einer Lymphabfluss- und Verteilungsstörung im betroffenen Körperteil. Zusätzlich für die Gewinnung von adäquaten Lymphkolektortransplantaten muss zumindest eine untere Extremität ohne klinische und apparativ messbare Lymphabflussstörung sein. Bei beidseitigen Beinlymphödemen oder nachweisbarer Lymphtransportstörung wird der Eingriff nicht durchgeführt (Wallmichrath et al, 2011).

10.6 Komplikationen des Lymphödems

Laut Bringezu und Schreiner (2010) haben länger bestehende, vor allem unzureichend oder gar nicht behandelte LÖ, Folgeerscheinungen. Diese sind hauptsächlich auf den chronischen Eiweißstau im Interstitium und den daraus resultierenden Veränderungen des interstitiellen Milieus und den körpereigenen Antworten zurückzuführen. Häufig erschweren diese Komplikationen das Schicksal der PatientInnen und beschränken oft auch die Möglichkeiten der Entstauungstherapie.

Lokale Infekte	- Vor allem Erysipele und Mykosen
Hautveränderungen	- Lymphzysten/-bläschen durch erhöhten Druck der gestauten Lymphflüssigkeit - Lymphfisteln mit Öffnung nach außen (Flüssigkeit tritt aus und auch Eintrittspforte für Keime) - Papillomatosen

	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcera (hauptsächlich radiogene Ulcera) - Ekzeme; besondere Gefahr besteht in der Entstehung von Rhagaden – erhöhtes Erysipelrisiko
Fibrotische Gewebsveränderungen	<ul style="list-style-type: none"> - Durch Eiweißstau werden über Fibroblasten vermehrt Bindegewebsfasern gebildet - Typischer Palpationsbefund Stadium 2

Tab. 6: Komplikationen Lymphödem (Bringezu und Schreiner, 2010)

11 Das Phlebödem

Venöse Ödeme sind meist an den unteren Extremitäten lokalisierte, asymmetrische Geschehen, welche mehr oder weniger tageszeitabhängig sind und häufig auch mit typischen Hautveränderungen einhergehen (Bringezu und Schreiner, 2010).

11.1 Ursachen

Ursache für das Auftreten eines Phlebödems ist der beeinträchtigte venöse Abstrom des Blutes zum Herzen mit venöser Hypertension und vermehrtem Flüssigkeitsaustritt ins Interstitium. Einerseits kann eine Obstruktion, andererseits ein venöser Reflux oder auch eine Kombination von beidem zugrunde liegen (Banyai, 2005).

Das Phlebödem entsteht aus einer chronisch venösen Insuffizienz (CVI). Die CVI ist die Benennung eines krankhaften Zustandes, zu welchem verschiedene Venenerkrankungen führen können, welche die Gemeinsamkeit in der Unzulänglichkeit oder sogar dem Fehlen von Klappen in den tiefen Venen haben (Földi und Földi, 2009).

Folgende Faktoren sind laut Herpertz (2014) für die venöse Hypertension verantwortlich:

- Venöse Blockade durch tiefe oder oberflächliche Thrombosen
- Venenkomprimierung von außen, vor allem der Beckenvenen und untere Hohlvene (zum Beispiel Schwangerschaft, postoperative Narben oder auch

Hämatome, Kompartmentsyndrom, große Bakerzyste der Kniekehle, sowie auch Dauerdruck einer Stuhlkante auf die V. femoralis durch langes Sitzen)

- Klappeninsuffizienz nach Phlebitis, Thrombose, Varikosis

Die venöse Hypertonie setzt sich bis in die venösen Kapillaren fort, darum kommt es besonders in den Füßen und Unterschenkeln zu einer verstärkten Filtration (Herpertz, 2014).



Abb. 7: akutes Phlebödem infolge einer Beckenvenenthrombose (Herpertz, 2014, S. 183)



Abb.8: geringe Phlebödeme bei Varikosis (Herpertz, 2014, S. 188)



Abb. 9: Akute Beckenvenenthrombose mit tiefer Dellbarkeit (Herpertz, 2014, S. 188)

11.2 Symptome CVI

Zu den Symptomen der CVI zählen laut Bringezu und Schreiner (2010):

- Oberflächliche sekundäre Varizenbildung als Folge des teilweisen Refluxes in das oberflächliche Venensystem
- Perforansveneninsuffizienz aus obigem Grund
- Ödembildung wegen venösem Überdruck mit Überfiltration
- Trophische Hautveränderungen
- Ulcus cruris

11.3 Stadien CVI nach Widmer

Die Schweregrade der CVI wird symptomabhängig in verschiedene Stadien eingeteilt, welche laut Bringezu und Schreiner (2010) jedoch nicht einheitlich ist.

11.3.1 Stadium I: Corona phlebectatica paraplantaris, Ödem

Es kommt zu Ödemen der Füße und Unterschenkel unter Aussparung der Zehen. Spezifischer ist aber das Auftreten der Corona phlebectatica paraplantaris, die im Volksmund auch als Warnvenen bezeichnet werden (Dissemond, 2012).



Abb. 10: Corona phlebectatica paraplantaris (Dissemond, 2012, S. 24)

11.3.2 Stadium II: trophische Hautveränderungen

- Atrophie blanche¹
- Hyperpigmentierungen/Hämosiderinablagerungen (Purpura jaune d'ocre)²
- Stauungsdermatitis (kaum vom allergischen Ekzem zu differenzieren)
- Hypodermatitis (Pseudoerysipel, abakterielle Entzündung der Haut und subcutanem Fettgewebe,
- Dermatoliposklerose (chronische Entzündung der Dermis, Subcutis und gegebenenfalls der Faszien mit schmerzhaften Indurationen. Hautfalten sind nicht mehr abzuheben und die Hautanhangsgebilde zerstört. Wenn gesamter Umfang vom Unterschenkel betroffen, Bildung von Ödemen ausschließlich proximal der Dermatoliposklerose – Flaschenhalsdeformität „Reithosenphänomen“

(Dissemond, 2012).

¹ Rarefezierungen von Kapillaren und Ausbildung von Vernarbungen. Während einer entzündlichen Phase kommt es zu Auftreten livider Erytheme, die in einer zweiten Phase zu den typischen weißen Arealen führt (Dissemond, 2012).

² Durch den hohen venösen Kapillardruck werden Erythrozyten durch die Poren der Blutkapillaren ins Interstitium abgepresst. Dort wird bei ihrem Absterben Hämoglobin frei, das dann zu Hämosiderin abgebaut wird und für immer liegen bleibt (Herpertz, 2013).



Abb. 11: Purpura jaune d'ocre (Dissemond, 2012, S. 24)



Abb. 12: Atrophie blanche, (Dissemond, 2012, S. 29)



Abb. 13: Hypodermatitis (Dissemond, 2012, S. 26)



Abb. 14: Dermatoliposklerose (Dissemond, 2012, S. 28)

11.3.3 Stadium III

Als Stadium III wird das floride (IIIa) oder abgeheilte (IIIb) Ulcus cruris venosum bezeichnet (Dissemond, 2012).

11.4 Charakteristik und Diagnostik

Typische Zeichen für ein Phlebödem sind denen der CVI ident und bestehen in:

- einer **Blaufärbung der Extremität** im Stehen
- eine vorhandene **Varikosis**
- **Hämosiderinablagerungen**
- **Atrophie blanche**
- **Schwere- und Spannungsgefühl**, oft auch **Spannungsschmerzen** der betroffenen Extremität, wobei sich diese bei Hochlagerung bessern.

Zu Beginn ist das Phlebödem ein proteinarmes Ödem und damit **tief dellbar**, erst beim Übergang zum Phleb-Lymphödem kann die Dellbarkeit nach Monaten bis Jahren durch die lymphostatische Fibrosebildung geringer werden.

Pathologische Befunde der **Lichtreflexrheographie** und **Duplexsonographie** deuten auf ein Phlebödem hin (Herpertz, 2014).

11.5 Prophylaxe

Zur Prophylaxe eines Phlebödems sind zwei wichtige Aspekte zu nennen. An erster Stelle die Vermeidung venös-lymphatischer Beeinträchtigungen, wie zum Beispiel die Thromboseprophylaxe bei Immobilisation. An zweiter Stelle Maßnahmen bei bereits vorhandenen venös-lymphatischen Beeinträchtigungen wie zum Beispiel bei Immobilisation aktive und passive Bewegungsübungen, richtige Lagerung und vor allem Kompression. Die Kompression ist eine unverzichtbare Langzeittherapie und die einzige Möglichkeit bei vorgeschädigten Venen die Gelenk- und Muskelpumpe effektiv rückstaufördernd zu nutzen (Bringezu und Schreiner, 2010).

11.6 Komplikationen

Wichtige Komplikation ist das Phleb-Lymphödem, dass nach wiederholten Phlebitiden die Begleitlymphgefäße geschädigt werden. Wenn solche Entzündungsvorgänge sich über viele Jahrzehnte wiederholen, endet ein Phleb-Lymphödem in einem **sekundären LÖ**. Eine weitere Komplikation ist das Entstehen eines **Ulcus cruris venosum**, das meist im Bereich der Knöchel und manchmal auch im Bereich der Unterschenkel auftritt. Das gehäufte Auftreten des Ulcus im Bereich des Innenknöchels ist durch insuffiziente Perforansvenen mit starker lokaler Druckerhöhung im Gewebe erklärbar, das zu einer Mangelernährung des Gewebes führt.

Ebenso können beim Phlebödem, dieselben Komplikationen wie beim Lymphödem auftreten, wie zum Beispiel ein **Erysipel** (Herpertz, 2014).

Unter einer **Stauungsdermatitis**, versteht man das durch die Stase bedingte Auftreten von Ekzemen im Bereich der Unterschenkel bei Patienten mit CVI. Verantwortlich für die Entzündungsreaktion in der Epidermis und Dermis ist der erhöhte Druck in den insuffizienten Venen. Im weiteren Verlauf kann sich der zunächst lokalisierte Befund ausdehnen und auch größere Areale des Unterschenkels betreffen. (Körper und Dissemond, 2007).



Abb. 15: Stauungsekzem vor und nach Ödemtherapie (4 Wochen) (Herpertz, 2014, S. 192)

11.7 Therapie

Die Basistherapie eines venösen Ödems ist die **Kompression** von außen. Dadurch wird der Druck im interstitiellen Gewebe erhöht, was zu einer verminderten Filtration und einer verstärkten Resorption im venösen Kapillarbereich führt. Die Kompression sollte immer mit ausreichender **Bewegung** verbunden sein.

Für die **ML** gibt es bei geringgradiger CVI keine zwingende Indikation, jedoch ist sie, wenn eine zunehmende Ödementwicklung zu erkennen ist oder die Kompression kontraindiziert ist (pAVK), durchaus sinnvoll. Bei fortgeschrittener CVI, bei der die lymphostatischen Zeichen unübersehbar sind, erhält die ML einen hohen Stellenwert (Bringezu und Schreiner, 2010).

Bei Varikosis der oberflächlichen Beinvenen kommen **chirurgische Maßnahmen** oder Verödungen in Frage. Bei akuten oder rezidivierenden Thrombosen wird eine **Antikoagulantienbehandlung** erforderlich (Földi und Földi, 2009).

Die Behandlung vom Ulcus cruris venosum geschieht grundsätzlich als **feuchte Wundbehandlung** und vor allem auch durch **Kompression**. Wichtig dabei ist, dass die Kompression direkt auf das Ulcus selbst einwirken soll, was bedeutet, dass keine Polster um das Ulcus mit Ulcusaussparung gelegt werden sollen, da sonst eine verstärkte Ödematisierung im Ulcus auftritt und somit die Abheilung verzögert (Herpertz, 2014).



Abb. 16: starkgradige Phleb-Lymphödeme der Beine seit 40 Jahren vor und nach vierwöchiger Ödemtherapie (Herpertz, 2014, S. 190)

12 Lipödem

Das Lipödem ist charakterisiert durch eine chronisch progrediente, symmetrische Vermehrung des Unterhautfettgewebes mit orthosatischer Ödembildung. Es befindet sich meist in den unteren Extremitäten, teilweise auch in Kombination mit den Armen.

Entscheidend ist, dass beim Lipödem das Unterhautfettgewebe im Gegensatz zur Adipositas, nicht „abhungerungsfähig“ ist, jedoch findet sich bei circa 50 Prozent der Betroffenen gleichzeitig eine Adipositas (Schmeller und Meier-Vollrath, 2007).

12.1 Pathophysiologie

Das Lipödem entwickelt sich immer aus einer Lipohypertrophie heraus und zwar nur bei einem Teil der Lipohypertrophie-Betroffenen. Die Extremitätenlipohypertrophie ist eine Sonderform der Fettgewebsvermehrung, die nahezu nur Frauen betrifft. Es handelt sich um eine anlagebedingte Fettgewebsvermehrung der Extremitäten, die beim Beinbefall auch das Gesäß und die Hüften mit einschließen kann. Objektive Beschwerdesymptome bestehen bei der Lipohypertrophie nicht, sodass man nicht von einer Krankheit im eigentlichen Sinne spricht (Herpertz, 2014).

Ursache für die Entstehung eines Lipödems ist wahrscheinlich eine Kombination aus erhöhter Kapillarpermeabilität und mechanischer Komprimierung der kleinen Venen und Lymphgefäße durch die Lipohypertrophie. Die Wassereinlagerungen ins Fettgewebe sind zwar mengenmäßig nicht von Bedeutung, führen aber zu den typischen Symptomen des Lipödems. Dass beim Lipödem tatsächlich eine Ödematisierung besteht, kann man daraus schließen, dass durch eine intensive physikalische Ödemtherapie sehr viel Flüssigkeit herausdrainiert werden kann, wogegen sich das Volumen der betroffenen Extremität bei der Lipohypertrophie nur wenig reduziert. Typisch ist auch, dass durch die Ödemtherapie die Schmerzhaftigkeit reduziert und das vorher pralle Fettgewebe weicher wird (Herpertz, 2014).

Optisch steht die Dysproportion zwischen Oberkörper und der unteren Körperhälfte aufgrund der pathologischen Vermehrung des Unterhautfettgewebes im Vordergrund.

Viele klinische Beobachtungen deuten darauf hin, dass ausgeprägte Hormonschwankungen der für das Lipödem prädestinierten Frauen diesen Symptomkomplex auslösen können, wie zum Beispiel Pubertät oder Schwangerschaft (Schmeller, Meier-Vollrath, 2007).

Inwieweit eine genetische Disposition vorliegt ist nicht geklärt. So werden Fälle mit familiärer Häufung beschrieben, aber auch immer wieder solche, die ohne bisherige familiäre Auffälligkeit auftreten (Bringezu und Schreiner, 2010).



Abb. 17: geringe Lipohypertrophie des proximalen Oberschenkels als Reithosenadipositas (Herpertz, 2014, S. 205)



Abb. 18: massive Lipo-hypertrophie der Oberschenkel und des Gesäßes verstärkt durch Adipositas (Herpertz, 2014, S. 206)

12.2 Klinische Zeichen Lipödem

- Füße und Hände sind „fett“- und ödemfrei (außer Kombination mit Lymphödem)
- Stemmer Zeichen negativ (Außer Kombination mit Lymphödem)
- Geringfügige Dellenbildung
- Druckempfindlichkeit bis zu Druckschmerzhaftigkeit
- Hämatomentstehung

(Bringezu und Schreiner, 2010)



Abb. 20: mäßige Lipohypertrophie der Unterarme, typischerweise Hände und Finger verdickungsfrei (Herpertz, 2014, S. 207)

Abb. 19: Lipödeme der Beine und des Gesäßes bei gigantischer Lipohypertrophie (Herpertz, 2014, S. 206)

12.3 Verlauf des Lipödems

Ein typischer Verlauf kann nicht prognostiziert werden, da die Symptomatik in einer leichten Form verharren kann, sich jedoch auch zu verschiedenen Schweregraden weiterentwickeln kann (Bringezu und Schreiner, 2010).

Eine Verschlimmerung kann einerseits durch Vermehrung des Unterhautfettvolumens erfolgen, welche manchmal innerhalb von kurzer Zeit unabhängig von den Ernährungsgewohnheiten auftritt. Andererseits gibt es auch Fälle, wo sich die Ödemneigung verstärkt. Wenn die eiweißreichen Ödeme über einen langen Zeitraum unbehandelt bestehen, schreitet die Fibrosierung des Gewebes voran und ein Lipo-Lymphödem entsteht (Schmeller und Meier-Vollrath, 2007).

12.3.1 Stadien Lipödem

Stadium I	Subcutis verdickt und weich mit kleinen Knötchen, Haut glatt
Stadium II	Subcutis verdickt und weich mit größeren Knoten, Haut uneben
Stadium III	Subcutis verdickt und induriert, große Knoten, deformierende Fettlappen an den Innenseiten von Oberschenkeln und Knien

Tab. 7: Lipödem-Stadien (Schmeller und Meier-Vollrath, 2007)

12.4 Kombinationsformen

Das Lipödem kann auch in Kombinationsformen auftreten. Entweder in Kombination mit einem Phlebödem (Lip-Phlebödem) oder in Kombination mit einem Lymphödem (Lip-Lymphödem). Hier tritt die Lymphostase symmetrisch auf. Erkennbar ist das Lip-Lymphödem dadurch, dass einerseits eine tiefe Dellbarkeit besteht (im Gegensatz zum Lipödem) und andererseits findet sich eine symmetrische geringgradige Fibrose an den Vorfüßen und Zehen. Diese Fibrose an Zehen und Füßen kann aber auch bei einer atypischen Lipohypertrophie auftreten, so ist es nicht verwunderlich, dass das Lipödem und Lip-Lymphödem häufig verwechselt wird.

Tritt das Lymphödem unsymmetrisch mit zusätzlichem Vorhandensein eines Lipödems auf, handelt es sich nicht um ein Lip-Lymphödem, sondern um ein primäres Lymphödem und zusätzlich einem Lipödem.

Eher selten tritt auch die Dreierkombination Lip-Phleb-Lymphödem auf, wobei die führende Ödemkomponente immer zuerst angeführt wird (Herpertz, 2014).



Abb. 21: Lip-Lymphödem der Beine bei massiver Lipohypertrophie und Adipositas (Herpertz, 2014, S. 212)



Abb. 22: Lipödem der Beine bei gigantischer Lipohypertrophie, an den Unterschenkeln mäßige Phleb-Lymphödeme (Herpertz, 2014, S. 212)

12.5 Diagnostik

Normalerweise kann ein Lipödem anhand klinischer Kriterien eindeutig diagnostiziert werden. Typisch ist jedoch der Zeitpunkt des Auftretens, symmetrische Verteilung der Fettpolster, Ödeme, Schmerzhaftigkeit und Hämatombildung (Schmeller und Meier-Vollrath, 2007).

12.5.1 Anamnese

Erkrankungsbeginn ist meist in der Pubertät oder nach einer Schwangerschaft. Manchmal wird über eine gleichzeitig einsetzende Gewichtszunahme berichtet und ein spontan auftretendes Spannungsgefühl und Druckschmerzhaftigkeit. Die Beschwerden verstärken sich im Laufe des Tages, insbesondere nach langem Stehen oder Sitzen. Zusätzlich treten abendliche Ödeme vermehrt auf.

Viele Frauen berichten auch über Frustrationen, da sie trotz Sport und Diäten keine Besserung des Befundes erfolgt und dann häufig auch mit übermäßigem Essen darauf reagieren (Schmeller, Meier-Vollrath, 2007).

12.5.2 Inspektion

Auffallend hier die Diskrepanz zwischen schlankerem Oberkörper und kräftigerem Unterkörper. Durch die Inspektion kann auch die Stadieneinteilung erfolgen, da bei fortgeschrittenen Formen das Subcutangewebe zunehmend induriert (Schmeller und Meier-Vollrath, 2007).

12.5.3 Palpation

Die Fettvermehrung allein hinterlässt keine Eindellung, diese findet man nur bei einem deutlichen Begleitödem. Bei fortgeschrittener Erkrankung können auch subcutan grobknotige Veränderungen getastet werden. Besonders beim Lipo-Lymphödem bestehen deutliche Verhärtungen des Unterhautgewebes durch zunehmende Fibrosierung (Schmeller und Meier-Vollrath, 2007).

12.5.4 Bildgebende Untersuchungsmethoden

Lokalisation und Ausmaß der Fettvermehrung können mittels CT und MRT erfasst werden. Auch durch die Sonographie lassen sich quantitative und qualitative Aspekte des Fettgewebes erfassen.

Mittels der indirekten Lymphangiographie finden sich beim Lipödem geschlängelt verlaufende Lymphkollektoren, wie sie aber auch bei Lymphödemen oder Adipositas auftreten können. Eine Lymphszintigraphie wird nur zur Bestimmung einer eventuell vorhandenen Lymphabflussstörung durchgeführt (Schmeller und Meier-Vollrath, 2007).

12.6 Therapie

Da es sich beim Lipödem um ein lokalisiertes Ödem handelt kommt auch hier die **KPE** zum Einsatz. Hierdurch können die Symptome der Erkrankung wesentlich gebessert oder zum Verschwinden gebracht werden. Bei Durchführung der ML ist darauf zu achten, dass die Betroffenen oft unter starken Schmerzen leiden und auch eine Hämatomneigung besteht.

Eine weitere Möglichkeit der Therapie ist die **Liposuktion**, genauso wie bei der Lipohypertrophie. In 25 Prozent der Fälle verschwinden dadurch die Beschwerden komplett, sodass auch auf eine KPE verzichtet werden kann. Beim restlichen Prozentsatz muss die KPE trotzdem weiter fortgesetzt werden, wenn auch oft in reduzierter Intensität (Herpertz, 2014).

Die Liposuction ist keine Kassenleistung sondern muss meist von den Betroffenen selbst bezahlt werden. Herpertz (2014) hält eine Liposuction dann für indiziert, wenn durch die Lipohypertrophie oder das Lipödem die Teilhabe am gesellschaftlichen Leben eingeschränkt ist, was der Fall ist wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

- Entstellende Körperform
- Störung der Körperfunktion (Geh- oder Sitzbehinderung)
- Echte Therapieresistenz auf die KPE
- Keine wesentliche Adipositas

(Herpertz, 2014).

13 Differentialdiagnostische Aspekte Beinödeme

Parameter	Lymphödem	Phlebödem	Lipödem
Ursache	Geschädigte Lymphgefäße	Erhöhter Venendruck	Lipohypertrophie
Geschlecht	Beide	Beide	Frauen
Extremitäten	Beine	Beine	Beine, ein Drittel auch Arme
Hautfarbe	Normal	Blau bis braun	Normal
Varikosis	Nein	Ja	Nein
Dellbarkeit	(ja)	Ja	Nein
Fußzehenbeteiligung	Ja	Ja	Nein
Stemmer-Zeichen	Ja	Anfangs nein	Nein
Erysipelrisiko	Ja	Gering	Nein
Stauungsekzem	Selten	Häufig	Nein
Ulcera	Sehr selten	Häufig	Nein
Phleb. Untersuchung	Normal	Pathologisch	Normal
Lymphszintigraphie	Pathologisch	Normal	normal

Tab. 8: Differentialdiagnostische Parameter der häufigsten Beinödeme (Herpertz, 2014)

14 Resümee

Die Bearbeitung dieses Themas stellte die Autorin vor eine große Herausforderung, einerseits in Anbetracht auf die anatomische Komplexität des Lymphsystems und andererseits auch über den nicht geahnten Umfang dieses Themas. Das Verständnis des Lymphsystems und vor allem auch der verschiedenen Vorgänge zwischen Blutkreislauf und Interstitium war für das Verfassen dieser Arbeit unumgänglich und beanspruchte auch einen Großteil der Zeit. Jedoch stellte sich heraus, dass gerade das Wissen um die physiologischen Vorgänge und den anatomischen Gegebenheiten die Komplexität der verschiedenen Ödemarten verständlich machen.

Das Lymphödem wurde aus dem Grund so genau angeführt, da sowohl das Phlebödem als auch das Lipödem unbehandelt in ein sekundäres Lymphödem bzw. eine Mischform übergehen können.

Dass die Diagnostik dieser Ödeme hauptsächlich im klinischen Bereich liegt und außer beim Phlebödem kaum technische Unterstützung benötigt wird, überraschte die Autorin sehr.

Interessant war auch, dass auch die Therapiemöglichkeiten, vor allem KPE, im Prinzip recht einfach sind und vor allem für die drei Ödemarten nahezu ident sind. Für die Praxis hat die Autorin noch einiges dazugelernt. Einerseits die Wichtigkeit der korrekten Beurteilung der Ödeme, vor allem im Hinblick auf die Therapiemöglichkeiten, wie zum Beispiel, dass die wahllose Gabe von Diuretika bei Ödemen unklarer Genese kaum, beziehungsweise nur kurzfristig Linderung bringen. Andererseits wurde der Autorin klar, wie wichtig die Kompressionstherapie ist, vor allem im Hinblick auf eine Varikose und CVI, die bei ihrer Arbeit im Pflegeheim relativ häufig vorkommen.

15 Zusammenfassung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Ödementstehung mit Schwerpunkt auf Lymph-/Phleb- und Lipödeme, deren Diagnostik und Therapiemöglichkeiten.

Beim Lymphödem (LÖ) handelt es sich um eine mechanische Insuffizienz des Lymphgefäßsystems und ist somit nicht in der Lage die normale lymphpflichtige Last aufzunehmen.

Das LÖ wird in 4 Stadien unterteilt, wobei das Stadium 0 der Latenzphase kaum Beschwerden macht, noch kein Ödem sichtbar ist und über Jahre unverändert beziehungsweise unbemerkt bestehen kann (Földi und Földi, 2009). Der Verlauf reicht hin bis zum Stadium III der Elephantiasis mit ausgeprägten Fibrosen (Wittlinger et al, 2009).

Die wichtigste Therapie vom LÖ besteht in der komplexen physikalischen Entstauungstherapie (KPE), die aus zwei Phasen, der Entstauungs- und Erhaltungsphase, besteht (Wittlinger et al, 2009).

Das Phlebödem entsteht bei einer chronisch venösen Insuffizienz (CVI), welche ein Symptomkomplex ist und durch venöse Klappeninsuffizienz entsteht, die zum Beispiel durch Varikosis oder dem postthrombotischen Syndrom entstanden ist (Földi und Földi, 2009).

Dem Lipödem ist meist eine Lipohypertrophie vorangegangen (Herpertz, 2014). Das Ödem entsteht laut Schmeller und Meier-Vollrath (2007) durch die erhöhte Kapillarpermeabilität durch die Kompression der Kapillaren aufgrund des erhöhten Fettgewebes. Es besteht kein typischer Verlauf und wird in drei Stadien eingeteilt. Es können Ödemkombinationen jeglicher Art auftreten, selten tritt sogar eine Kombination aus Lip-/Lymph- und Phlebödem auf.

Schlüsselwörter: Phlebödem, Lipödem, Lymphödem

16 Literaturverzeichnis

Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften (2009). Leitlinien der Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen. Diagnostik und Therapie der Lymphödeme. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/058-001.html> (21.04.2016)

Banyai, M. (2005). Lokalisierte Ödeme - eine Übersicht über deren Ursachen. In: Zeitschrift für Gefäßmedizin 2/2005. S. 5-9

Bringezu, G., Schreiner, O., (2010). Lehrbuch der Entstauungstherapie. Grundlagen, Beschreibung und Bewertung der Verfahren. Behandlungskonzepte für die Praxis. 3. Auflage. Heidelberg. Springer Medizin Verlag

Dissemond, J (2012). Blickdiagnose chronischer Wunden. Über die klinische Inspektion zur Diagnose. 2. Auflage. Köln. Viavital Verlag GmbH

Földi, M., Földi, E. (2009). Das Lymphödem und verwandte Krankheiten. Vorbeugung und Behandlung. 9. Auflage. München. Urban und Fischer

Herpertz, U. (2014). Ödeme und Lymphdrainage. Diagnose und Therapie von Ödemkrankheiten. 5. Auflage. Stuttgart. Schattauer

Kasseroller, R., Brenner, E. (2007). Kompendium der Lymphangiologie. Manuelle Lymphdrainage - Kompression - Bewegungstherapie. 4. Auflage. Stuttgart. Thieme

Körber, A. Dissemond, J. (2007). Die Wundumgebung - Diagnostik und Therapie pathologischer Veränderungen. In: Hartmann Wund-Forum 1/2007. S: 10-17

Schmeller, W., Meier-Vollrath, I. (2007). Lipödem - Aktuelles zu einem weitgehend unbekanntem Krankheitsbild. In: Aktuelle Dermatologie 33/2007. S. 251-260

Schwegler, J., Lucius, R. (2011). Der Mensch. Anatomie und Physiologie. 5. Auflage. Stuttgart. Thieme

Wallmichrath J., Baumeister, R.G.H., Giunta, R., Frick, A. (2011). Lymphgefäßtransplantation mit Anastomosierung der Transplantate an regionale Lymphknoten zur Therapie von Lymphödemem. In:LymphForsch 15(2)/2011. S. 68-71

Wittlinger, H., Wittlinger, D., Wittlinger, A., Wittlinger, M. (2009). Manuelle Lymphdrainage nach Dr. Vodder. 1. Auflage. Stuttgart. Thieme

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet wurden. Diese Arbeit wurde noch nicht anderweitig als Arbeit eingereicht.

Innsbruck, im Mai 2016

Dangl Sabrina

Fallbeispiel

Die Einwilligungserklärung für die Verwendung der Fotodokumentation zur Verwendung in der Wunddokumentation und in dieser Arbeit liegt bei der Autorin.

Anamnese

Fr. L. K., geb. 1922, mit Rollator mobil, bislang in häuslicher Betreuung, bestehendes Ulcus cruris venosum am rechten Unterschenkel seit ca. 8 Monaten (nicht genau eruierbar). Aufnahme in Pflegeheim am 19.01.2016 nach Krankenhausaufenthalt wegen Ulcus cruris mit Begleiterysipel am rechten Unterschenkel. Starke Schmerzen bei VW und bei Berührung. Z.n. rez. Stürzen.

Vorbehandlung: Wechsel zwischen verschiedenen Verbandsmaterialien

Weiterverordnung Therapie laut KH:

- Wundrandschutz mit Cavilon
- Hautpflege Wundumgebung mit Excipial
- Alginat und Schaumstoff

Erster VW im Pflegeheim, 21.01.2016

Wundbeurteilung:

- Verband durchgenäht
- Wunde stark belegt und stark sezernierend
- Wundränder mazeriert
- Wundumgebung trocken, rissig, ödemig und gerötet
- Entzündungszeichen vorhanden (Rötung, Schmerz, Überwärmung, Schwellung gesamtes Bein/bestehendes Erysipel)



Therapie

Reinigung/Debridement	Naßphase Prontosan 15 Minuten, mechanische Reinigung mit nassen Tupfern, VAS 8 bei Berührung
Wundrandschutz	Cavillon

Wundumgebung	Excipial am gesamten Unterschenkel
Verband	Hydrogel, Calciumalginat
Sekundärverband	Hydrofaser und Schaumstoff
VW Intervall	2 Tage
Kompression	Tagsüber
Weitere Maßnahmen	Besprechung Hausarzt wegen weiterem Procedere, (Antibiose, Änderung Wundauflage, Schmerzmedikation)

Procedere: Änderung der Wundauflage – weitere Behandlung mit Silberalginat, Antibiose systemisch aufgrund von weiterbestehendem Erysipel. Reduktion der Dauerschmerzmedikation. Einzelfallmedikation für VW.

VW am 29.1.2016

Klientin erhält eine halbe Stunde vor VW Schmerzmedikation

Wundbeurteilung:

- Verband erneut durchgenäßt
- Fibrinbeläge schmierig, teils bröcklig
- Wundrand mazeriert
- Wundumgebung trocken
- VAS 0
- Entzündungszeichen (Rötung, Schwellung)



Therapie

Reinigung/Debridement	Naßphase Prontosan 15 Minuten, mechanische Reinigung mit nassen Tupfern, Abschaben der Fibrinbeläge mit Pinzette, VAS 4
Wundrandschutz	Zinkcreme
Wundumgebung	Excipial am gesamten Unterschenkel

Verband	Acticoat absorbent
Sekundärverband	Superabsorber, Fixation mit elastischer Bandage
Kompression	24 Stunden
VW Intervall	2 Tage
Weitere Maßnahmen	Aufklärung Klientin und Sohn über Änderung der Therapie

VW am 14.02.2016

Wundbeurteilung

- 90% Granulationsgewebe
- Wundränder unauffällig
- Wundumgebung trocken



Allgemeiner Verlauf

- Änderung des VW Intervalls am 31.01.2016, da Silberalginat gut vertragen wurde – VW jeden 3.Tag
- Nach 3. VW mit Silberalginat keine zusätzliche Schmerzmedikation mehr notwendig, keine Entzündungszeichen mehr vorhanden. Dauerschmerzmedikation wird langsam ausgeschlichen.

Therapie

Reinigung/Debridement	Naßphase Prontosan 15 Minuten, mechanische Reinigung mit nassen Tupfern, VAS 0
Wundrandschutz	Nicht notwendig
Wundumgebung	Excipial am gesamten Unterschenkel
Verband	Calciumalginat
Sekundärverband	Schaumstoff nicht klebend, Fixation mit elastischer Bandage

Kompression	24 Stunden
VW Intervall	3 Tage

VW am 06.03.2016

Wundbeurteilung

- 100 % Granulationsgewebe
- Wundränder und Wundumgebung unauffällig
- Epithelisierung fortgeschritten



Therapie

Reinigung/Debridement	Naßphase Prontosan 15 Minuten,
Wundumgebung	Excipial am gesamten Unterschenkel
Verband	Schaumstoff nicht klebend
Kompression	24 Stunden
VW Intervall	3 Tage
Weitere Maßnahmen	Verordnung Kompressionsstrümpfe beim Hausarzt anfordern

Wundabschluss am 1.04.2016

Beurteilung

- 100% epithelisiert
- Haut trocken

Weiterer Verlauf: Hautpflege täglich weiter, Hydrocolloidverband als Schutz des frischen Epithelgewebes, tägliche Kontrolle. Bewohnerin trägt tagsüber Kompressionsstrümpfe KKL II

